

Z. klin. Chem. u. klin. Biochem.
8. Jg., S. 162—165, März 1970

Qualitativer Vergleich der Lipoprotein-Elektrophorese auf Celluloseacetat-Membranen mit der Fraktionierung von Lipoproteinen in der präparativen Ultrazentrifuge

Lipoprotein-Elektrophorese auf Celluloseacetat-Membranen

(2. Mitteilung)¹⁾

Von U. H. KLEMENS und J. SCHMALBECK, unter der technischen Assistenz von EDDA HEIDRICH

*Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz
und dem Physiologisch-Chemischen Institut der Freien Universität Berlin*

(Eingegangen am 28. November 1969)

Die Lipoprotein-Elektrophorese auf Celluloseacetat-Membranen erwies sich in der klinischen Routine bei der Differenzierung der verschiedenen Hyperlipoproteinämie-Typen als brauchbare, einfache Methode. In der vorliegenden Arbeit werden die in der präparativen Ultrazentrifuge gewonnenen Lipoproteinfraktionen mit den elektrophoretisch getrennten Lipoproteinen verglichen.

Lipoprotein electrophoresis on cellulose acetate membranes, 2.

Qualitative comparison with the fractionation of lipoproteins in the preparative ultracentrifuge

Lipoprotein electrophoresis on cellulose acetate membranes is a simple and useful routine clinical method for the differentiation of hyperlipoproteinaemias. In the present work, lipoprotein fractions obtained in the preparative ultracentrifuge are compared with the lipoproteins separated by electrophoresis.

Die primären Hyperlipoproteinämien sind wegen ihrer Symptomatologie (Xanthomatose, Hepato-Splenomegalie, abdominale Krisen usw.) und wegen der Häufigkeit ihrer kardiovaskulären Komplikationen von klinischem Interesse.

Es ist unbestritten, daß sie das Risiko beträchtlich erhöhen, an atherosklerotischen Gefäßveränderungen mit den Folgen Angina pectoris, Myocardinfarkt und peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen zu erkranken (1, 2). Das Maß der Risikoerhöhung läßt sich, vor allem wegen der häufigen Überschneidung mit anderen Risikofaktoren, nur schwer beurteilen. Sicher ist jedoch, daß Hyperlipoproteinämien bei kardiovaskulären Erkrankungen, insbesondere bei jüngeren Patienten, häufig vorliegen (3—5).

Von den von FREDRICKSON (6) beschriebenen 5 verschiedenen Hyperlipoproteinämie-Typen sind die Typen II, III und IV als Risikofaktoren zu nennen, bei den Typen I und V findet sich keine Neigung zu Gefäßkomplikationen. Die Typen-Differenzierung ist nicht nur von wissenschaftlichem, sondern auch von praktisch-klinischem Interesse, da die therapeutischen Maßnahmen sich bei den verschiedenen Typen unterscheiden (7—12).

Bei den einzelnen Typen sind charakteristische Lipoproteinfraktionen im Plasma erhöht. Ein Teil der differentialdiagnostischen Methoden beruht auf dem Nachweis der erhöhten Lipoproteinfraktion(en). Die Fraktionierung mit der präparativen Ultrazentrifuge (13 bis 16) ermöglicht quantitative Aussagen über die jeweils erhöhten Lipoproteine, die elektrophoretischen Metho-

den (17—23) führen zu qualitativen und semiquantitativen Analysen.

In der vorliegenden Arbeit wird ein qualitativer Vergleich der Ergebnisse vorgenommen, welche durch Fraktionierung von Plasma-Lipoproteinen in der präparativen Ultrazentrifuge und durch elektrophoretische Auftrennung der Lipoproteine auf Celluloseacetat-Membranen gewonnen wurden.

Methodik

Arbeitsgang

Venöses Blut wurde, wenn nicht anders angegeben, am Morgen nach zwölfstündiger Nahrungskarenz entnommen. Zur Verhinderung der Gerinnung wurden die Zentrifugenröhrchen mit wenig Heparin (Liquemin) benetzt. Die Proben wurden 30 Min. auf 4° abgekühlt und dann bei 20° 15 Min. lang zentrifugiert (2000 g). Das überstehende Plasma wurde abgesaugt und mit der präparativen Ultrazentrifuge weiterverarbeitet. Von dem Plasma und den verschiedenen Ultrazentrifugenfraktionen wurden Lipoprotein-Elektrophoresen durchgeführt. Im Plasma und in den Ultrazentrifugenfraktionen wurden die Gesamtlipid-, Triglycerid-, Phosphatid- und Cholesterin-Konzentrationen bestimmt.

Bestimmung der Gesamtlipide

Wir bestimmten die Gesamtlipid-Konzentration entweder indirekt durch Summierung der Cholesterin-, Phosphatid- und Triglyceridwerte oder direkt mit einem Phenoltrübungs-Test (24—26), der in der Testkombination Lipopack der Firma Asal (6231 Schwalbach/Ts.) erhältlich ist. Größere Paralleluntersuchungen zeigten, daß bei der direkten Methode die Werte nur unwesentlich höher lagen.

Triglycerid-Bestimmung

Wir verwandten die von KREUTZ (27) beschriebene und von SCHMIDT (28) modifizierte enzymatisch-optische Methode, die in einer Testkombination der Firma Boehringer und Söhne, Mannheim, erhältlich ist (TC-GL, Nr. 15989 TNA).

¹⁾ 1. Mitteilung: diese Z. 7, 540 (1969).

Cholesterin-Bestimmung

Verwandt wurde eine Modifikation der LIEBERMANN-BURCHARDT-Reaktion, die als Testkombination der Firma Boehringer und Söhne, Mannheim, erhältlich ist (TC-CH, Nr. 15949 TCAA).

Phosphatid-Bestimmung

Wir verwandten eine auf Voruntersuchungen von BOGATZKI (29) und ZILVERSMIT (30) basierende Methode. Sie ist in einer Testkombination der Firma Boehringer und Söhne, Mannheim, erhältlich (TC-PH, Nr. 15920).

Lipoproteinelektrophorese

Wir wenden die Lipoproteinelektrophorese auf Celluloseacetat-Membranen an, die sich als einfache Methode in der klinischen Routine bewährt hat (20—22). Sie liefert analoge Ergebnisse zur Papierelektrophorese (23). Vom Plasma und den verschiedenen Ultrazentrifugenfraktionen wurden jeweils drei Elektrophoresen unter konstanten Bedingungen durchgeführt. Zwei Streifen wurden mit Ölrot O (Fettfärbung), einer mit Ponceau S (Eiweißfärbung) gefärbt. Dadurch konnten die Lipoproteinbanden bestimmten Globulinfraktionen zugeordnet werden. Die Einzelheiten der Methode wurden an anderer Stelle ausführlich beschrieben (22).

Präparative Ultrazentrifuge

Jeweils 4 ml Plasma wurden nach den Angaben von HAVEL (31) auf eine Dichte von 1,006 bzw. 1,063 eingestellt (Endvolumen 12,5 ml). Dabei wurden die Proben mit 8,5 ml 0,9proz. NaCl aufgefüllt ($d = 1,006$) bzw. mit 0,8 ml einer NaCl-Lösung ($d = 1,317$; 15,3 g NaCl + 35,4 g KBr, bidest. Wasser ad 100,0 ml) gemischt und mit einer 8,5proz. NaCl-Lösung ($d = 1,062$) auf das Endvolumen gebracht. Beide Proben wurden gleichzeitig in der präparativen Ultrazentrifuge (Spinco L 50, Rotor 40) bei 4° und 105000 g 20 Std. lang zentrifugiert.

Es bildeten sich drei Phasen:

- a) eine überstehende trübe Phase (bei $d = 1,006$ weiß-trübe; bei $d = 1,063$ gelb-trübe; der Grad der Trübung richtet sich nach der Triglyceridkonzentration im Plasma);
- b) eine unterstehende klare gelbgefärbte Phase und
- c) eine breite klare Zwischenphase, die nur wenig Lipide enthält (2—3%, der eingesetzten Lipidmenge).

Die überstehende Phase wurde zusammen mit etwa der Hälfte der Zwischenphase (insgesamt etwa 6,5 ml) sorgfältig mit einer Spritze abgesaugt. Sie wird als Fraktion 1 bezeichnet. Der Rest der Zwischenphase bildet mit der unterstehenden Phase die Fraktion 2. Von jeder Fraktion wurden zwei Lipoproteinelektrophoresen durchgeführt.

Die Fraktion 1 enthält diejenigen Lipoproteinfraktionen, die spezifisch leichter als das Medium sind. Bei einer Dichte von 1,006 sind die very low density Lipoproteine²⁾ enthalten (Flotationskonstante: S_{20-400}), bei einer Dichte von 1,063 neben den VLDLP die low density Lipoproteine²⁾, die man auch als S_1 -Klasse 0—20 bezeichnet. In der Fraktion 2 sind die Lipoproteine enthalten, die spezifisch schwerer als das Medium sind; bei einer Dichte von 1,006 betrifft dies die LDLP und die high density Lipoproteine²⁾, bei einer Dichte von 1,063 nur die HDLP.

Ergebnisse

Nach zwölfstündigem Fasten sind normalerweise im Plasma 3 Lipoproteinbanden elektrophoretisch nachweisbar (Abb. 1b). Wie man aus der Abbildung 1a ersieht, lassen sich diese 3 Lipoproteinbanden bestimmten Globulinfraktionen zuordnen. Die Lipoproteine werden analog zu den entsprechenden Globulinen als β -, α_2 - (oder prä- β -) und α_1 - (oder α -) Lipoproteine bezeichnet.

²⁾ Abkürzungen: very low density Lipoproteine = VLDLP; low density Lipoproteine = LDLP; high density Lipoproteine = HDLP.

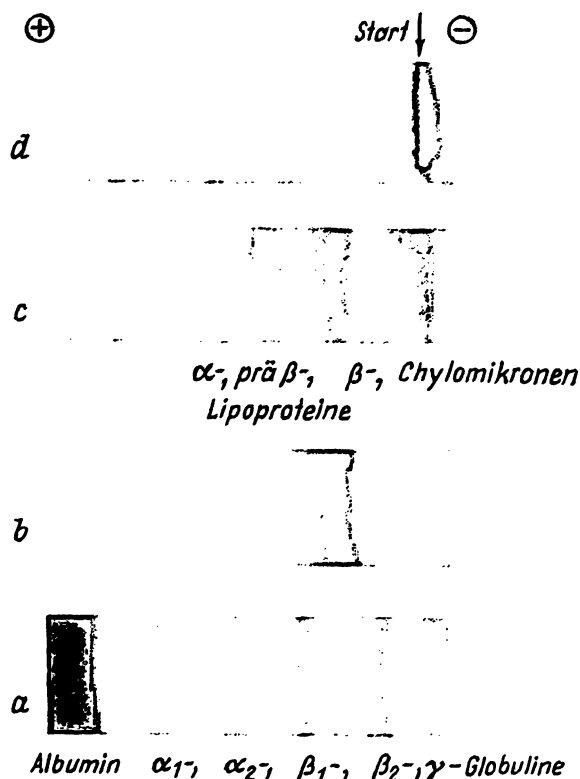


Abb. 1

Lipoprotein-Elektrophorese bei Chylomikronämie

Unter b) ist das Elektropherogramm eines Nüchternplasmas, c) nach einer fettreichen Mahlzeit, d) einer gereinigten Chylomikronenfraktion (Zentrifuge) dargestellt. Färbung mit Ölrot O. Bei a) wurde eine Eiweißfärbung mit Ponceau S durchgeführt

Chylomikronen

Nach einer fettreichen Mahlzeit tritt eine weitere Lipoproteinfraktion im Plasma auf, die auf der Startlinie stehenbleibt (Abb. 1c). Zentrifugiert man ein derartiges Plasma in einer zur Darstellung von Chylomikronen (33) typischen Weise (Servall RC 2, 10000 g, 10 Min., 15°, $d = 1,006$), trennt die spezifisch leichteren, an der Oberfläche flotierenden Chylomikronen ab und führt mit dieser Fraktion eine Lipoproteinelektrophorese durch, dann ist nur noch eine Bande an der Auftragsstelle zu erkennen (Abb. 1d). Die Chylomikronen sind also elektrophoretisch immobil.

Very low density Lipoproteine (S_1 20-400)

In der Abbildung 2b ist die Lipoproteinelektrophorese eines Plasmas mit erhöhten Triglyceridwerten von 290 mg/100 ml dargestellt. Man erkennt eine gegenüber der Abbildung 1b deutlicher hervortretende prä- β -Bande. Zentrifugiert man die VLDLP mit der präparativen Ultrazentrifuge ab und läßt sie elektrophoretisch wandern, dann kommt eine prä- β -Bande zur Darstellung (Abb. 2d). Die Abbildung 2c zeigt, daß die VLDLP quantitativ abzentrifugiert wurden, denn die unterstehende Phase (Fraktion 2, $d = 1,006$) des Zentrifugates enthält nur noch α - und β -Lipoproteine, die prä- β -Bande ist verschwunden. Die VLDLP (S_1 20—400) entsprechen also bei der Lipoproteinelektrophorese den prä- β -Lipoproteinen.

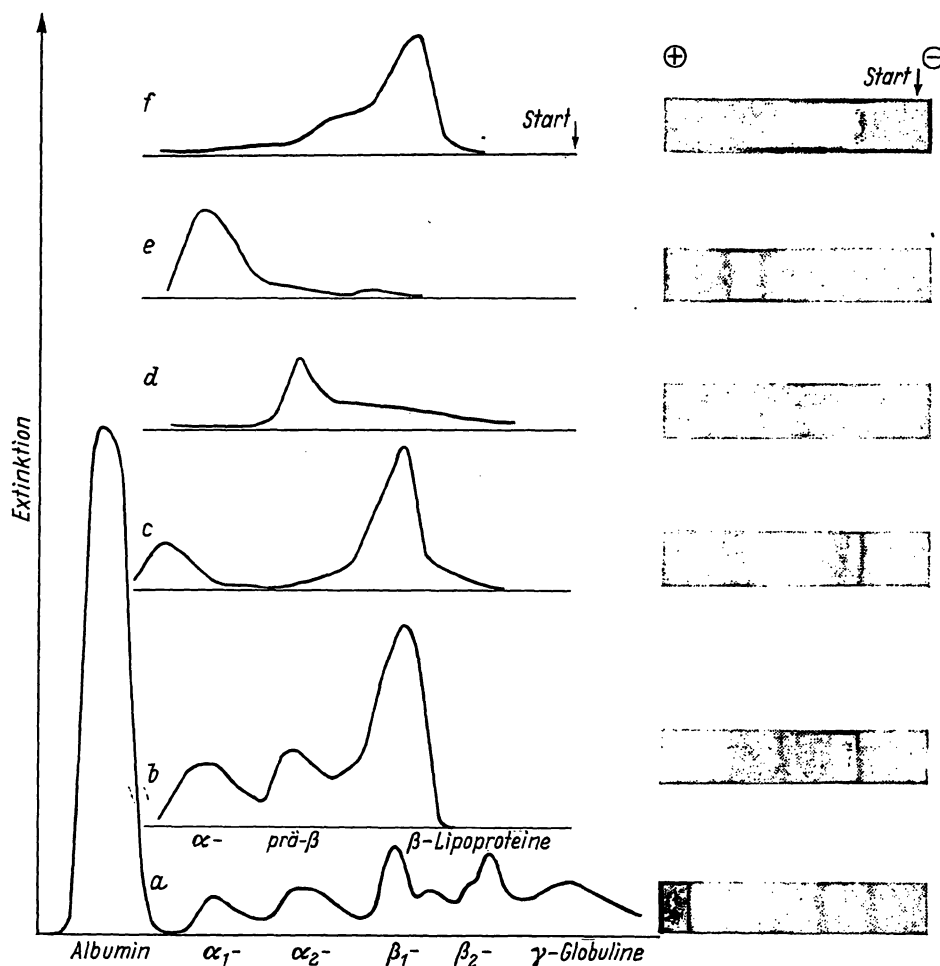


Abb. 2

Lipoprotein-Elektrophorese der Ultrazentrifugenfractionen

Nüchternplasma wurde in der präparativen Ultrazentrifuge bei $d = 1,006$ und $d = 1,063$ zentrifugiert. Vom Ausgangsplasma (b) und den einzelnen Ultrazentrifugenfractionen (c—f) wurden Lipoprotein-Elektrophoresen durchgeführt. Färbung mit Ölrot O. Die einzelnen Fractionen enthielten: c) die HDLP und LDLP ($d > 1,006$), d) die VLDLP ($d < 1,006$), e) die HDLP ($d > 1,063$) und f) die LDLP und VLDLP ($d < 1,063$). Zum Vergleich wurde bei a) eine Eiweißfärbung mit Ponceau S durchgeführt

High density Lipoproteine

Die HDLP sind spezifisch schwerer als die VLDLP und die LDLP und können von diesen in der Ultrazentrifuge bei einer Dichte von 1,063 abgetrennt werden. Führt man mit der Fraktion 2 ($d = 1,063$), in der nur HDLP enthalten sind, eine Lipoproteinelektrophorese durch, dann kommt eine Bande im Bereich der α_1 -Globuline zur Darstellung (Abb. 2e). Die HDLP entsprechen also den α -Lipoproteinen.

Low density Lipoproteine (S_f 0–20)

Das spezifische Gewicht der LDLP liegt zwischen dem der HDLP und der VLDLP. Die LDLP konnten mit unserer Versuchsanordnung (wir zentrifugierten nur bei $d = 1,006$ und $d = 1,063$) in keiner Ultrazentrifugenfraction rein dargestellt werden. Sie sind zusammen mit den HDLP in der Fraktion 2 ($d = 1,063$) enthalten. Da wir nachgewiesen haben, daß die prä- β -Lipoproteine den VLDLP und die α -Lipoproteine den HDLP entsprechen, muß die übriggebliebene Bande den LDLP zugeordnet werden. Wie aus den Abbildungen 2c und 2f ersichtlich ist, handelt es sich um die β -Lipoproteine.

Atypisches Lipoprotein (bei Hyperlipoproteinämie Typ III)

Die Hyperlipoproteinämie Typ III ist u. a. dadurch charakterisiert, daß ein atypisches Lipoprotein im Plasma vorliegt, welches in der präparativen Ultrazentrifuge in der S_f -Fraktion 20–400 erscheint. Es wandert

jedoch bei der Papierelektrophorese nicht, wie erwartet, als prä- β -Lipoprotein, sondern im β -Bereich als breite β -Bande (7). Wir konnten an bisher insgesamt 5 Fällen nachweisen, daß auch bei der Lipoproteinelektrophorese mit Celluloseacetat-Membranen bei dem Typ III eine breite β -Bande auftrat. In einigen Fällen zeigten sich innerhalb der breiten Bande zwei Zwischenbanden (22). Zusammenhänge mit den Lipidwerten im Plasma sind noch nicht zu übersehen. Interessanterweise blieb diese breite β -Bande in einem Teil der Fälle nach Normalisierung der Lipidwerte im Plasma bestehen. In der Abbildung 3b ist die Lipoproteinelektrophorese einer Hyperlipoproteinämie vom Typ III dargestellt. Es handelt sich um einen 48jährigen Patienten, der mit 46 Jahren an einem Myocardinfarkt erkrankt war. Die Triglyceridwerte im Plasma waren auf 830 mg/100 ml, die Cholesterinwerte auf 580 mg/100 ml erhöht. (Die Vermehrung der Triglyceride war Kohlenhydrat-induziert; es lag ein subklinischer Diabetes vor.) Man erkennt durch den Vergleich mit der synchron durchgeführten Eiweißelektrophorese (Abb. 3a) eine breite β -Bande im β_1 - α_2 -Globulinbereich. Wir zentrifugierten mit der Ultrazentrifuge die VLDLP (S_f 20–400) ab und ließen diese elektrophoretisch wandern. Die Fettfärbung läßt eine breite, etwas verschwommene Lipoproteinbande im β -Globulinbereich erkennen (Abb. 3d), bei der Eiweißfärbung kommt neben einer blassen Albuminfraktion eine β_1 -Globulinbande zur Darstellung.

Journal of Steroid Biochemistry

Editors-in-Chief

Dr. J. R. Pasqualini *Foundation for Hormone Research*

Dr. R. Scholler *Paris France*

Important developments in the steroid field have resulted in the foundation of a new journal in this field of endocrinology.

The journal of Steroid Biochemistry is international in scope and its articles on fundamental research will make a notable contribution to experimental and theoretical knowledge in this field. This new journal is intended to meet the growing interest in steroid biochemistry by providing an international forum for workers concerned with any aspect of the subject; as for instance, the structure and physico-chemical properties of steroids of biological interest, the methodology of their detection and measurement, their biosynthesis and catabolism. Other subjects covered are the mechanism of action of steroid hormones at cellular and molecular level, their interaction with other classes of compounds, microbiological transformation of steroids, clinical investigations concerned with the biochemistry of steroids, and comparative endocrinology of steroids.

The journal will publish such clinical papers as would advance the knowledge of steroid biochemistry in man, and will be published quarterly.

Please write for a free inspection copy of this journal

A selection of papers from the first issue

K. Schubert, F. Ritter, T. Sorkina, K. -H. Böhme und C. Hörhold. Abbau von Steroiden — VIII. Bildung von (1,4-¹⁴C) Bernsteinsäure aus (1,3a-¹⁴C) 7a-Methyl-5, 6, 7, 7a-Tetrahydroindan-1, 5-dion-4-(3-Propionsäure) durch *Nocardia opaca*.

A. Machino, H. Inano and B. Tamaoki. Studies on enzyme reactions related to steroid biosynthesis — 1. Presence of the cytochrome P-450 in testicular tissue and its role in the biogenesis of androgens.

G. W. Oertel, P. Menzel und D. Wenzel. Über Steroid-konjugate in Plasma — XX1. Zur Isolierung von Steroid-sulfatiden aus biologischem Material.

J. R. Pasqualini. Corticosterone and corticosterone-21-sulfate production in man.

P. I. Jørgensen. Influence of corticosteroids on the excretion of oestrogens in pregnancy.

R. Hampl and L. Stárka. Epimerisation of naturally occurring ¹⁹C-steroid allylic alcohols by rat liver preparations.

L. Dehennin et R. Scholler. Correlation entre la structure moléculaire de quelques stéroïdes en C₁₈ et leurs grandeurs de rétention en chromatographie en phase gazeuse.



Pergamon Press

Headington Hill Hall Oxford OX3 0BW England
Maxwell House Fairview Park Elmsford New York 10523 USA



10/69

Pataki

Dünnschichtchromatographie in der Aminosäure- und Peptidchemie

Von Dr. phil., Ing. Chem. GYÖRGY PATAKI

Oktav. Mit 128 Abbildungen, 52 Tabellen,
1 Ausschlagtafel, 463 Literaturangaben.
XX, 250 Seiten. 1966. Plastikeinband DM 38,—

Das Buch ist empfehlenswert: es stellt für jeden, der auf diesem Gebiet arbeitet, eine wertvolle Hilfe und einen guten Ratgeber für die Praxis dar. Die Erfahrung des Verfassers bewirkt eine solide Auswahl und klare Interpretation der Methoden wie deren Möglichkeiten.

Zeitschrift für Klinische Chemie

Maurer

Disk-Elektrophorese Theorie und Praxis der diskontinuierlichen Polyacrylamidgel-Elektrophorese

Von H. RAINER MAURER

Mit einem Geleitwort von E. HECKER

Oktav. XVI, 221 Seiten. Mit 82 Abbildungen,
15 Tabellen, 1 Ausschlagtafel und 578 Literaturangaben
1968. Plastikeinband DM 36,—

Die Monographie stellt eine abgerundete Übersicht über das gesamte Gebiet der Disk-Elektrophorese dar. Das Erscheinen dieses Werkes ist sehr zu begrüßen, da die Trennungen von Proteinen und anderen diversen Polymeren mit der Disk-Elektrophorese eine wachsende Bedeutung in den verschiedensten Fachgebieten erlangen. Die theoretischen Grundlagen sind kurz, einfach und präzise dargestellt. Daneben wird auf umfangreichere Abhandlungen verwiesen.

Der praktische Teil des Buches steht im Vordergrund. Es werden die Methodik der analytischen Disk-Elektrophorese und die präparative Polyacrylamidgel-Elektrophorese abgehandelt. Besonders hervorzuheben sind die straffe Gliederung, die gut gestalteten Abbildungen und Tabellen, die verständlichen Arbeitsvorschriften, die Einschätzung der Vor- und Nachteile der einzelnen Verfahren und die Hinweise auf Fehlermöglichkeiten.

Das Ärztliche Laboratorium, Berlin

Walter de Gruyter & Co · Berlin

Eßer

Pfortaderhochdruck und Eiweißstoffwechsel

Indikation und metabolische Konsequenzen
porto-kavaler Anastomosen
bei Leberzirrhosekranken

Von Priv.-Doz. Dr. GREGOR ESSER

Groß-Oktav. Mit 49 Abbildungen. VIII, 180 Seiten.
1969. Plastik flexibel DM 36,—

Das vorliegende Buch ist für die Zukunft besonders wertvoll, da die Krankheiten der Leber mit der Hepatitis an der Spitze ihrer Infektionskrankheiten in allen Ländern zahlenmäßig ansteigen und daher mit einer Zunahme der „jetzt schon häufigen Leberzirrhose“ und im Gefolge des damit zusammenhängenden Pfortaderhochdrucks mit vermehrt auftretenden lebensbedrohlichen Varizenblutungen zu rechnen ist.

Das gut ausgestattete Buch enthält 49 Abbildungen und 56 Tabellen. Der Inhalt gliedert sich einschließlich der Einführung und Zusammenfassung in 9 Hauptkapitel. Angeschlossen sind eine ausführliche Literaturliste und ein Sachverzeichnis.

Das Buch besitzt nicht nur einen speziellen Wert für die Klinik der Lebererkrankungen. Vielmehr ist es bei der heutigen zahlenmäßigen Verbreitung der Leberzirrhose für jeden Arzt von besonderer Wichtigkeit, den Inhalt dieser Arbeit zu kennen.

*Rundschreiben des Verbandes der für
Berufsgenossenschaften tätigen Ärzte*

Es werden die für die Indikation erforderlichen klinischen Untersuchungsmethoden eingehend geschildert sowie die Ergebnisse tierexperimenteller Forschungen, die mit den an Menschen gefundenen nicht immer übereinstimmen.

Die operative Kontraindikationen werden genau erörtert.

*Prof. Dr. Franke in
Medizinische Neuerscheinungen*

Walter de Gruyter & Co · Berlin

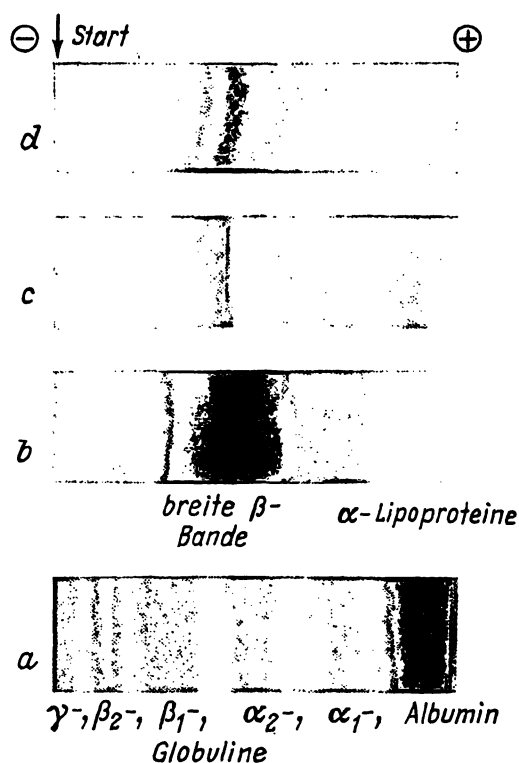


Abb. 3

Lipoprotein-Elektrophorese bei Hyperlipoproteinämie Typ III
Bei dem Patienten waren die Triglycerid-, Cholesterin- und Phosphatid-Werte im Plasma auf 1099, 535 bzw. 470 mg/100 ml erhöht. Das Elektropherogramm (Ölrot O-Färbung) des Plasmas ist unter b) dargestellt. Zum Vergleich wurde eine Eiweißfärbung mit Ponceau S vorgenommen (a). Die VLDLP (S_f 20–400) wurden mit der präparativen Ultrazentrifuge abgetrennt. Die Abb. d) zeigt das Elektropherogramm der VLDLP (Lipidfärbung), c) dasselbe nach Eiweißfärbung (Ponceau S)

Diskussion

In der Abbildung 2 wurde der Vergleich Elektrophorese—Ultrazentrifuge am Beispiel einer geringgradigen Hyperlipoproteinämie Typ IV demonstriert. Analoge Untersuchungen wurden bei 10 Normalpersonen, 4 Fällen vom Typ II, 5 Fällen vom Typ III und 6 Fällen

vom Typ IV durchgeführt. Es wurden Hyperlipoproteinämien unterschiedlicher Schweregrade ausgewählt, um die Ergebnisse auf eine breite Basis zu stellen. Bei den Fällen vom Typ II lagen die Cholesterinwerte im Plasma zwischen 330 und 690 mg/100 ml, bei Typ IV die Triglyceridwerte zwischen 290 und 1500 mg/100 ml. Zur Kontrolle und weiteren Charakterisierung der Ultrazentrifugenfractionen wurden in jeder Fraktion die Gesamtlipid-, Cholesterin-, Phosphatid- und Triglyceridkonzentrationen bestimmt und daraus die Lipidzusammensetzung der einzelnen Lipoproteine berechnet. Die Werte waren typisch: bei den VLDLP überwogen die Triglyceride, bei den LDLP Cholesterin und bei den HDLP die Phosphatide.

Zusammenfassend ergibt sich aus allen untersuchten Fällen folgendes Bild: die VLDLP (S_f 20–400) entsprechen bei der Normalperson, bei Typ II und IV den prä-β-Lipoproteinen, bei Typ III dagegen einer breiten β-Bande. In der breiten β-Bande sind bei Typ III auch normale β-Lipoproteine enthalten. Zentrifugiert man nämlich die VLDLP (d = 1,006) ab, dann zeigt sich bei der Elektrophorese der unterstehenden Phase neben der α-Bande eine scharf begrenzte β-Bande. Die LDLP (S_f 0–20) entsprechen bei Typ III genauso wie bei den anderen Typen und den Normalpersonen den β-Lipoproteinen, nur sind sie in diesem Falle elektrophoretisch nicht von den VLDLP (S_f 20–400) zu trennen. Die HDLP lassen sich eindeutig den α-Lipoproteinen zuordnen.

Die Befunde entsprechen den Vergleichsuntersuchungen mit Papierelektrophorese, Agarosegelelektrophorese (34) und der präparativen Ultrazentrifugationstechnik. Die gute, qualitative Übereinstimmung der Ergebnisse veranlaßte uns, einen quantitativen Vergleich zwischen beiden Methoden durchzuführen; darüber soll nachstehend berichtet werden (35).

Literatur

1. ADLERSBERG, D., Arch. Path. (Chicago) 60, 481 (1955). — 2. KUO, P. T., Amer. J. Med. 26, 68 (1959). — 3. KUO, P. T., J. Amer. Med. Ass. 201, 101 (1967). — 4. BRAUNSTEINER, H., M. HERBST, S. SAILER und F. SANDHOFER, Schweiz. med. Wschr. 98, 828 (1968). — 5. OSTRANDER, L. D. und J. N. BEVERLY, Ann. Int. Med. 67, 34 (1967). — 6. FREDRICKSON, D. S., R. I. LEVY und R. S. LEES, N. England J. Med. 94, 148, 215, 273 (1967). — 7. LEVY, R. J. und D. S. FREDRICKSON, Amer. J. Cardiol. 22, 576 (1968). — 8. STRISOWER, E. H., G. ADAMSON und B. STRISOWER, Amer. J. Med. 45, 488 (1968). — 9. MARGOLIS, S. und B. M. BAKER, John Hopkins Hosp. Bull. 124, 224 (1969). — 10. WESSLER, S. und L. A. AVIOLI, J. Amer. Med. Ass. 207, 929 (1969). — 11. Der Arzneimittelbrief Jahrg. III Nr. 5, 23 (1969). — 12. SCHLIERF, G. und W. KAHLKE, Dtsch. Med. Wschr. 94, 329 (1969). — 13. DE LALLA, O. F. und J. W. GOFMAN, Meth. Biochem. Analysis 1, 459 (1954). — 14. FURMAN, R. H. und R. P. HOWARD, Amer. J. Clin. Nutr. 9, 73 (1961). — 15. BRAGDON, J. H., R. J. HAVEL und E. BOYLE, J. Laborat. Clin. Med., S. Louis 48, 36 (1956). — 16. CORNWELL, D. G., F. A. KRUGER, G. J. HAMWI und J. B. BROWN, Amer. J. Clin. Nutr. 9, 24, 41 (1961). — 17. LEES, R. S. und F. T. HATCH, J. Laborat. Clin. Med., S. Louis 61, 518 (1963). — 18. RAPP, W. und W. KAHLKE, Clin. chim.

- Acta (Amsterdam) 19, 493 (1968). — 19. NOBLE, R. P., J. Lipid Res. 9, 693 (1968). — 20. CHARMAN, R. C. und R. A. LANDOWNE, Analytic. Biochem. 19, 177 (1967). — 21. CHIN, H. P. und D. H. BLANKENHORN, Clin. chim. Acta (Amsterdam) 20, 305 (1968). — 22. KLEMENS, U. H. und J. SCHMALBECK, diese Z. 7, 540 (1969). — 23. FARBER, E. R., J. G. BATSAKIS, P. C. GIESEN und M. TIESSEN, Amer. J. Clin. Path. 51, 523 (1969). — 24. KUNKEL, H. G., E. H. AHRENS und W. J. EISENMENGER, Gastroenterology 11, 499 (1948). — 25. MASSMANN, W., Ärztl. Lab. 13, 351 (1967). — 26. GABL, F. und M. CIRESA, Ärztl. Lab. 14, 37 (1968). — 27. KREUTZ, F., Klin. Wschr. 40, 362 (1962). — 28. SCHMIDT, F. H. und K. VON DAHL, diese Z. 6, 156 (1968). — 29. BOGATZKI, G., Arch. Eisenhüttenwes. 12, 195 (1938). — 30. ZILVERSMIT, D. B. und A. K. DAVIS, J. Lab. Clin. Med., S. Louis 35, 155 (1950). — 31. HAVEL, R. J., H. A. EDER und J. H. BRAGDON, J. Clin. Invest. 34, 1345 (1955). — 32. KANNEL, W. B., T. R. DAWBER, G. D. FRIEDMAN, W. E. GLENNON und P. M. McNAMARA, Ann. Int. Med. 61, 888 (1964). — 33. BRAGDON, J. H., J. Laborat. Clin. Med., S. Louis 48, 36 (1956). — 34. NOBLE, R. P., F. T. HATCH, J. A. MAZIRMAS, F. T. LINDGREN, L. C. JENSEN und G. L. ADAMSON, Lipids 4, 55 (1969). — 35. KLEMENS, U. H. und J. SCHMALBECK, diese Z. 8, 166 (1970).

Dr. U. H. Klemens
1 Berlin 45
Hindenburgdamm 30